Ueber Influenza

mit

besonderer Berücksichtigung

der

dabei auftretenden Lungen-Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen

von

Otto Reinach
aus Neustadt a/H.

1892.

Druck von Gundlfinger & Co., München, Mittererstrasse 4.

Ueber Influenza

mit

besonderer Berücksichtigung

der

dabei auftretenden Lungen-Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen

von

Otto Reinach
aus Neustadt a/H.

1892.

Druck von Gundlfinger & Co., München, Mittererstrasse 4.

Referent:

Herr Prof. Dr. A. STRÜMPELL.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

zur silbernen Hochzeit

gewidmet!

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0127

Als im Herbste verflossenen Jahres die Kunde von dem erneuten Ausbruch der Influenza erscholl, konnte man in ärztlichen Kreisen zwar ruhigeren Blickes dieser so gefürchteten Krankheit entgegensehen, da man sie erst vor 2 Jahren von Angesicht zu Angesicht kennen gelernt hatte, aber doch nicht ohne Bangen.

Einerseits war man sich zwar bewusst, durch symptomatische Behandlung den Kranken nützen und durch geeignete Prophylaxe die gefährlichen Complikationen etwas beschränken zu können; aber was bedeuten diese Erfolge gegen das drückende Bewusstsein, dass wir heute von einer Radikalheilung immer noch so weit entfernt sind, als vor Jahrhunderten, da wir trotz eifriger bakteriologischer Studien den eigentlichen Influenzaerreger mit Sicherheit immer noch nicht gefunden haben; denn auch der im Koch'schen Laboratorium jüngst entdeckte Bazillus wird von vielen Autoren nicht als der wirkliche Influenza-Bazillus anerkannt. Und doch könnten erst genauere Untersuchungen über das Wesen und die Verbreitungsweise des Influenzakeimes uns den Weg zu direkter, wirksamer Bekämpfung der Krankheit zeigen.

So sind wir denn vorerst noch gezwungen, aus klinischen und statistischen Berichten uns ein Bild über das Wesen und die Verbreitungsweise der Influenza zu machen und durch immer erneute klinische Beobachtungen dasselbe zu vervollkommnen.

Die Influenza befällt innerhalb kurzer Zeit ganze Länderstrecken und zwar nicht allmählich, sondern ganz plötzlich den grössten Theil der Bevölkerung heimsuchend, weshalb man sie als „Pandemie" bezeichnete. Nachdem sie dann ihre Akme erreicht hat, verschwindet sie nach 4 bis 6 Wochen wieder. Vorausgehende Einzelerkrankungen werden berichtet und von einzelnen Autoren als sicher feststehend und charakteristisch betrachtet. Bemerkenswerth bei dem Fortschreiten der Influenza ist der Umstand, dass sie oft Länderstrecken, ja Städte überspringt und dieselben erst später befällt.

Obige Thatsachen möge ein kurzer historischer Ueberblick illustriren.

So wahrscheinlich es auch ist, dass Influenza-Epidemien zu allen Zeiten vorgekommen sind, lässt sich doch nur schwer sowohl aus den Ueberlieferungen des klassischen Alterthums, als auch der ersten Jahrhunderte nach Chr. eine bestimmte Influenza herauslesen. Da auch das von Valescus aus dem Jahre 1387 beschriebene Catarrhalfieber kaum als hieher gehörig zu betrachten ist, will ich erst mit den sicheren Berichten aus dem 16. Jahrhundert beginnen. In dieser Zeit wurden in verschiedenen Ländern Seuchen mit fieberhafter Erkrankung, hauptsächlich der Respirationsorgane, beobachtet: a. 1510, 1543, 1557, 1580.

Im folgenden Jahrhundert wurde 1657—58 und 1675—76 hauptsächlich besonders Deutschland und England heimgesucht.

Besser und brauchbarer sind schon die Aufzeichnungen aus dem vorigen Jahrhundert, in dem Epidemien in ungeheurer Anzahl und enormen Ausdehnungen auftraten. Die wichtigsten sind wohl die vom Jahre 1729/30, 1732/33, 1742/43, 1762, 1775 und 1782. Letztere, die grösste, trat zuerst in Russland auf und nahm von da ihren Lauf durch Finnland, Ostpreussen, Deutschland und von da über den ganzen Continent. Ihrer auffallend raschen Verbreitung wegen nannte sie der Volksmund nicht unzutreffend „Blitzkatarrh".

Die zahlreichsten Epidemien werden aus unserm Jahrhundert berichtet, woraus man wohl keineswegs schliessen darf, dass frühere Zeiten mehr verschont geblieben wären; vielmehr dürfte wohl dem wachsenden Verkehr aller Länder mit Europa und der daraus resultirenden rascheren und bessern Uebermittelung von Berichten jene anscheinend grössere Häufigkeit des Auftretens der Influenza zuzuschreiben sein; fast alle 5 Jahre hören wir an irgeud einem Punkte von dieser Krankheit. Besonders waren die Jahre 1802/3, 1805/6, 1830/34 ausgezeichnet. Aber keine dieser Seuchen erreichte an Grösse und Wichtigkeit die im Jahre 1837, hauptsächlich in Frankreich aufgetretene und von hervorragenden französischen Autoren beschrieben. Besonders Brustkranke sollen am heftigsten befallen worden sein. Abgesehen von zahlreichen vereinzelten kleineren Epidemien und der ausgedehnteren vom Jahre 1841, interessiren uns nun am meisten die beiden jüngsten Epidemien a. 89/90 und 91/92. Beide nahmen ihren Ausgang von Osten und zwar mit einer gewissen nicht zu verkennenden Uebereinstimmung.

Mitte Oktober 1889 von Sibirien ausgehend, wandte sich die erstere über Petersburg gegen Westen. Anfangs Dezember treffen Berichte über das Ausbrechen der Influenza von fast allen europäischen

Grossstädten ein. Anfangs Januar wird Afrika und zu gleicher Zeit Centralamerika heimgesucht. Auch aus Indien und Australien wurden etwas später Influenzaanfälle gemeldet.

Wir sehen also die ganze Erde befallen ohne Unterschied der klimatischen und tellurischen Verhältnisse.

Aehnlich der Verlauf der jüngsten Epidemie. Wieder treffen die ersten Nachrichten aus Russland ein. Fast gleichzeitig werden in Berlin Fälle beobachtet. Westpreussen, Dänemark, Schweden, Norwegen, Ungarn, Polen werden zur selben Zeit wie Frankreich und England befallen. Ende Junuar sind laut sämmtlichen Zeitungen ausser allen europäischen Ländern bereits Afrika, Vorder-Asien und Australien heimgesucht.

Als interessant ist noch die im Jahre 1890/91 aufgetretene Lokalepidemie, wie man sie bezeichnete von England, Dänemark, Spanien und Theilen von Deutschland zu erwähnen. So scheint es denn wirklich, als ob die Influenza in kleineren und grösseren Epidemien unabhängig von dem Klima, in kalten, gemässigten und heissen Zonen, Sommer und Winter ohne bestimmte Richtung auftrete.

Die Streitfrage, ob die Influenza den Verkehrswegen folge, überhaupt von dem menschlichen Verkehr beeinflusst wird oder nicht, glauben wir bei dem Zwecke dieser Arbeit übergehen zu dürfen.

Ob es sich aber bei der Verbreitungsweise der Influenza um Miasma oder Contagium handelt, soll etwas eingehender hier besprochen werden. Ohne auf die pro et contra in mehr als genügender Menge angeführten Beweise näher eingehen zu können, glaube ich, dass man mit hypothetischer Künstelei sämmtliche Fälle unter das eine wie andere Schema bringen kann.

Die dritte Ansicht eines contagiös-miasmatischen Charakters der Influenza hat wohl vorerst als aurea mediocritas das meiste für sich, was sich auch aus den von mir an hiesiger Universitätsklinik beobachteten Fällen ergibt.

Unsere ersten Fälle traten in einem Saale des zweiten Stockwerks bei 4 schon längere Zeit im Spitale liegenden Patienten zugleich auf, ohne dass vorher ein Influenzakranker ins Krankenhaus aufgenommen war. Diese Thatsache liesse sich wohl am ehesten durch die miasmatische Theorie erklären, indem beim Oeffnen des Fensters die Keime eindrangen. Dass dann nicht alle Patienten des Saales erkrankten, mag auf Rechnung einer individuellen Disposition zu setzen sein. Dann erschienen intercurrirend Fälle im ersten und zweiten Stocke in grosser Anzahl.

Direkt für Contagiosität mag es sprechen, dass eine Diakonissin, die in einem von mehreren Influenzapatienten besetzten Saale hauptsächlich verkehrte, ebenfalls schwer erkrankte.

Mit zu den ersten Kranken gehörten auch 2 Assistenten der hiesigen Klinik. Dies lässt sowohl Miasma als auch Contagium in seine Rechte treten, indem jene durch häufigen Verkehr im Freien die Krankheit durch die in der Luft etc. suspendirten Keime acquiriren konnten, als auch infolge ihrer ärztlichen Thätigkeit am Bette der Patienten durch direktes Contagium sich infiziren konnten.

Trotz genauerer Untersuchung meinerseits über das Auftreten unserer Influenzafälle in räumlicher und zeitlicher Beziehung konnte ich eine Gesetzmässigkeit nicht entdecken, was mich ebenfalls zur Ansicht bringt, dass die contagiös-miasmatische Anschauung am meisten der thatsächlichen Wahrheit entspricht.

Was die Forschung über den eigentlichen Influenzaerreger betrifft, so glaubte man wiederholt in den letzten Jahren auf Grund eifriger Untersuchungen dem Influenzabazillus auf die Spur gekommen zu sein. Vielfach untersuchte man das Blut der Patienten, den Harn, das Nasensekret, das Sputum, eitrige Abscesse, bei tötlich verlaufenen Fällen die Lunge, pleuritische Exsudate und die Milz.

Ribbert in Bonn glaubt, dass der Streptococcus pyogenes bei der Influenza eine Rolle spiele.

Er fand ihn hauptsächlich im Sputum und ist der Ansicht, dass, wie bei Scharlach und Diphterie, auch bei Influenza der Streptococcus der Urheber sekundärer Erscheinungen ist. Weichselbaum entdeckte in dem Sputum einen kapselhaltigen Diplococcus, sehr ähnlich dem Pneumoniecoccus; in dem Eiter der Stirn- und Kieferhöhlen fand er stets den Diplococcus pneumoniae.

Klebs berichtete über Blutbefunde bei Influenzakranken. Er sah das Vorhandensein kleiner amoeboid beweglicher monadenhafter Gebilde, teils freiliegend, teils in den roten Blutkörperchen. Abgesehen von Klebs Versuchen, die von keinem andern Autor bestätigt sind, scheint also der Streptococcus pyogemes und der Diplococcus pneumoniae hauptsächlich gefunden zu sein; wie wohl es scheint, dass diese Bakterienarten doch erst Sekundär-Erscheinungen hervorrufen.

Auch der in jüngster Zeit im Koch'schen Laboratorium entdeckte Bazillus scheint nicht der eigentliche Urheber zu sein, sondern entpuppte sich bei genaueren, wiederholten Untersuchungen, auch von anderer Seite, als gewöhnlicher, auch sonst bekannter unwesentlicher Coccus.

Die **Symptomatologie** der ca. 60 Influenzafälle, die ich zu beobachten hier Gelegenheit hatte, bot kaum etwas verschiedenes dar, von der auch von anderer Seite berichteten.

Auch wir konnten im Allgemeinen vier Hauptgruppen konstatiren, unter die wir alle Fälle bringen konnten, ohne allerdings bei der Anzahl von Mischformen in jedem einzelnen Falle uns an ein bestimmtes Schema halten zu können. Da wir die Influenza als durch eine Allgemeininfektion des ganzen Körpers hervorgerufen glauben, so ist es leicht verständlich, dass wir bei Ergriffensein des Gesammtorganismus mehr von einer typhösen Form, bei der einzelner Organsysteme von einer nervösen (rheumatoiden), katarrhalisch-respiratorischen und katarrhalisch-intestinalen sprechen können.

Die erstere typhöse Form könnte man vielleicht nicht unrichtig als eigentliche einfache Influenza bezeichnen. Sämmtliche Fälle wiesen dieselbe in ihrem Beginne auf und blieben teilweise darauf beschränkt. Kopfschmerz, Frösteln mit abwechselndem Hitzegefühl, intensive Mattigkeit, allgemeine Prostration, mitunter Schwindel und Ohnmachtsanfälle stellen das Bild derselben dar. Das wiederholt beobachtete Nasenbluten dürfte eher zur katarrhalischen Form als eine Hyperaemie der Nasenschleimhaut zu zählen sein. Die oben angeführte katarrhalisch-respiratorische Form, die — vielleicht mit Recht — schon zu Complicationen gerechnet werden kann, charakterisirte sich in Schnupfen, Laryngitis, Bronchitis.

Die entschieden in sehr geringer Anzahl auftretenden Magen- und Darmerscheinungen äusserten sich in Appetitlosigkeit, Erbrechen und mitunter Diarrhöen, in einem Falle konnten wir heftige Leibschmerzen, besonders beim Sitzen, konstatieren. Eine ausgesprochene Angina trat nur einmal bei uns auf und zwar bei einer Patientin gleich beim Beginn der Influenza; ein heftiges Recidiv derselben erschien dann, nachdem Patientin die Influenza bereits überstanden hatte. Ueber Schmerzen beim Schlucken klagten wiederholt Kranke, wo wir dann eine leichte Schwellung und Rötung des Gaumens und der Rachenschleimhaut diagnostizirten

Den vierten rheumatoiden Typus konnten wir in den meisten Fällen beobachten. Starke Schmerzen im Nacken, in den Extremitäten und fast durchweg im Kreuze wurden geklagt. Heftigere Neuralgien oder sonstige schwerere Affektionen des Nervensystems wie Delirien, Coma, Psychosen, kamen uns nicht zu Gesicht. Als nervöse Aeusserung der Influenza könnte man vielleicht noch die von uns häufig beobachtete Einwirkung auf den Herznerven betrachten, die

eine Beschleunigung des Pulses bis 120 ergab. Auch manche der gastrischen Symptome dürften wohl als nervöse Affektion anzusehen sein.

Die einzelnen Symptome hier näher aufzuzählen, wäre bei der vorhandenen grossen Literatur wohl überflüssig. Erwähnen will ich nur noch, dass wir die anderwärts beobachteten heftigen Schweissausbrüche nicht sahen; kleinere, profuse Schweisse, wie sie ja bei jedem Fiebernden sich einstellen, traten wiederholt auf.

Die oft im Kniegelenk geklagten Schmerzen sind jedenfalls, ebenso wie die im Oberarm und Ober- und Unterschenkel als Muskelschmerzen und zwar solche in den Ansätzen der Muskeln zu deuten.

Bezüglich der einzelnen Organe fanden wir nie Leber- oder Gallenaffektionen. Zwei mal konnten wir einen deutlichen Milztumor fühlen.

Ohrensymptome blieben stets aus, während wiederholt die Augen in Mitleidenschaft durch eine Conjunktivitis, Brennen in den Augen, reichliche Thränensekretion etc. gezogen wurden. Die von vielen Autoren erwähnten Hauterscheinungen können wir nur in einem Falle bestätigen, wo sich ein maculöses Exanthem, ähnlich einer Roseola syphilitica, zeigte.

In einem Falle trat eine Nephritis acuta auf. Geringe Mengen von Eiweiss fanden wir bei vielen Patienten im Urin.

Die bei den meisten andern Infektionskrankheiten so charakteristischen Fieberkurven mussten wir im allgemeinen bei unsern Beobachtungen vermissen, obwohl wir gewisse Gruppen mit ungefähr gleichem Fiebertyphus nicht leugnen können.

Abgesehen von den ganz leichten Fällen war fast allen andern ein plötzliches Erheben bis 40,0 und 41,0 eigen, während der weitere Verlauf mancherlei Verschiedenheiten bot.

Teils sahen wir eine staffelförmige Erhebung oder auch ein plötzliches Ansteigen bis 41,0 welche Höhe nur einmal erreicht wurde.

Unter Remissionen erfolgte dann eine lytische Entfieberung.

Teils stieg das Fieber plötzlich bis 41,0, um mit 2 bis 3-tägiger geringerer, ja oft normaler Temperatur, sich wieder auf 40 bis 41 zu erheben, während in anderen Fällen, abgesehen von grösseren oder kleineren Morgenremissionen, ein mehrtägiges Verharren auf 40 bis 41 zu verzeichnen war.

Fieberlose Influenza beobachteten wir nicht.

Die Fieberverhältnisse bei Eintritt einer Complikation werden weiter unten besprochen werden.

Der Puls war meist frequent und weich.

Von Rückfällen blieben wir verschont, wenigstens was die eigentliche Influenza nosocomialis betrifft. Ob als geheilt entlassene Patienten draussen wieder auf's Neue befallen wurden, ist uns nicht bekannt. Interessant war uns die Thatsache, dass die meisten unserer diesjährigen Erkrankten bei den beiden früheren Epidemien frei blieben, während andere zum zweitenmale befallen wurden; als Unicum hatten wir einen Kranken, den die Influenza zum dritten Male befallen hatte.

Die viel umstrittene Frage bezüglich einer vorhandenen Inkubationszeit glauben wir, abgesehen von einigen zweifelhaften Fällen, negiren zu können. Gerade der plötzliche Ausbruch der spezifischen Erscheinungen scheint uns charakteristisch zu sein.

Den Einfluss der Influenza auf schon bestehende Krankheiten, speciell der Respirationsorgane müssen wir zugeben, während wir bei verschiedenen schwerern Nervenkranken eine verschlimmernde Folge vermissten. In 4 unserer Fälle konnten wir mit Bestimmtheit nachweisen, dass sich eine schon seit einiger Zeit bestehende Bronchitis durch Complikation mit Influenza zu katarrhalischen Pneumonie steigerte. Ob unter Einwirkung der Influenza, die vielleicht hier einen besonders günstigen Boden fand, jene Bronchitis sich zu einer Bronchiolitis und katarrhalischen Pneumonie verschlimmerte, oder ob eine sekundäre Infektion stattfand, können wir natürlich bei dem heutigen Stande der bakteriologischen Untersuchungon über unsere Krankheit nicht entscheiden.

In 2 unserer Beobachtungen schloss sich an eine vorwiegend katarrhalisch-respiratorische Form der Influenza direkt eine Tuberkulose an, weshalb wir der Influenza einen provozirenden Einfluss auf Tuberkulose zuschreiben möchten, speziell bei ihrem sich mit Vorliebe in den Bronchien und tieferen Athmungswegen lokalisirenden Wesen; wie es ja eine bekannte Thatsache ist, dass Lungenerkrankungen die Entwickelung vielleicht schon latent bestehender Phthisen veranlassen können.

Ueberhaupt schien uns in wiederholten Fällen, wo Patienten vorher keine objektiven Zeichen der Phthise darboten, die Influenza das Leiden, wenn auch nicht hervorgerufen zu haben, so doch dem Ausbruch desselben einen günstigen Boden geschaffen, den Boden „gedüngt“ zu haben.

Dass Phthisiker besonders heftig ergriffen werden und auffallend rasch durch Influenza dem exitus letalis zugeführt würden, können wir nach den Erfahrungen an hiesiger Klinik nicht bestätigen —

womit natürlich bei dem uns zur Verfügung stehenden verhältnissmässig kleinen Material ein allgemeines Urteil nicht ausgesprochen werden kann. In dieser Beziehung scheint uns einer unserer Fälle besonders interessant und lehrreich.

Patient St., 40 Jahre alt, Schlosser, erinnert sich nicht, in der Jugend krank gewesen zu sein. Vor ca. 8 Jahren „hüstelte" er häufiger mit etwas Auswurf. Der stärker werdende Husten führte ihn schon früher zu uns. (Diagnose: L. Phthise.). Erneute Beschwerden treiben ihn Ende Dezember wieder in's Spital.

Status 30. XII. 91. Patient ist ein gut genährt aussehender Mann mit ziemlich entwickelter Muskulatur. Thorax etw. lang. Epig W. spitz Lungenbefund.

Starke Tuberk. Infiltrationen mit Schrumpfung und wahrscheinlich Cavernenbildung im linken Oberlappen und obern Teil des linken Unterlappens; Randemphysem der vorderen Partien des linken oberen Lappens. Verwachsungen des linken Unterlappens.

In der rechten Lunge wahrscheinlich zahlreiche disseminirte Herde; Dämpfung in beiden Spitzen.

Urin: ohne Eiweiss; ohne Zucker.

Ordination: Kreosot und Leberthrankapseln.

Sputum: nicht sehr reichlich; schleimig, eitrig; zäh graugelb; T. B. Patient erholt sich in den ersten Wochen seines Hierseins sehr. Gewicht: 30. 12. 91 127 Pfund; am 16. 1. 92 130 Pfund.

Die **Temperaturen** hielten sich in mässigen Grenzen; an vielen Tagen war Patient fieberfrei. Husten und Auswurf liessen sehr nach. Subjektive Beschwerden sehr minimal. Am 17. 1. 92 Früh bekam Patient plötzlich sehr starke Kopfschmerzen, leichten Schüttelfrost und fühlte sich sehr matt und müde. Zugleich klagte er über Schmerzen in den Beinen, Schwindel, Appetitlosigkeit.

Während der vorhergegangenen Nacht und auch heute noch am frühen Morgen hatte er sich ganz wohl befunden.

Die Untersuchung ergab keine von den oben erwähnten wesentlich verschiedene Verhältnisse am Thorax.

Herzgrenzen: normal und Töne rein.

Puls: kräftig, regelmässig, leicht beschleunigt.

18. 1. 92. Beschwerden des Patienten sind grössten Teils geschwunden.

Temp.: 36,9 Abends 38,5° C.

Pathologische Veränderungen an den Lungen oder sonstigen Organen nicht nachweisbar.

15. II. 92. Nachdem die Influenzaperiode noch bis zum 22. I. mit mehr oder weniger störenden Symptomen bestanden hatte, ist Patient seit 22. I. fieberfrei. Seltener noch Erhebungen bis 38,0—38,2.

Gewichtszunahme: um einige Pfund, Aussehen gut und frisch. Infolge gastrischer Beschwerden wird Kreosot weggelassen.

Percussion: L. V. O. Dämpfung. Auch in der rechten Spitze Schall verkürzt. Rücken, der leicht kyphotisch, in den obern Partien: L. H. O. starke Dämpfung bis zur Mitte der Scapula; von da ab heller Schall bis zum unteren Lungenrand R. H. überall voller Schall.

Auscultation: L. V. O. leises unbestimmtes Atmen mit hauchendem Exspirium ohne Nebengeräusche R. V. O. vesic. Atmen ohne Nebengeräusche, das in der Spitze abgeschwächt ist. L. H. O. leises bronchial. Atmen. Auf der Höhe des Scapula Rasselgeräusche mit vereinzeltem Schnurren und Pfeifen.

Herz: normale Grenzen; zweiter Pulmonalton etwas accentuirt.

Diese auch früher, wie oben bemerkt, vorhandenen tuberkulösen Veränderungen im Lungengewebe machen dem Patienten fast keine Beschwerden, so dass wir ihn am 16. II. 92 als gebessert entlassen konnten.

Es ist also absolut kein schlimmer Einfluss der Influenza auf den allgemeinen Zustand, noch auch auf den Lungenbefund zurückgeblieben.

Dass latente Fälle von Phthise durch Hinzutritt von Influenza plötzlich ausbrechen können, mag folgender Fall demonstriren:

Patient H, 24 Jahre alt, Arbeiter. Sein Vater ist an Lungenleiden gestorben. Geschwister sind gesund; er selbst bisher auch gesund gewesen.

In der Nacht vom 27. auf 28. Dezember 1891 bekam Patient plötzlich Frieren und Hitzegefühl; heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfall. Am Morgen fühlt er sich matt und abgeschlagen, ebenso am folgenden Tag.

Seit 28. ds. heftiger Husten; gelblicher Auswurf, auch Schmerzen auf der Mitte der Brust und Kreuzschmerzen. Der Appetit ist im allgemeinen gut; nur am Morgen des 29. Erbrechen. Urin und Stuhl normal.

Temperatur am 29. XII. 91 40,0° C., am 30. XII. 91 40,6° C. 31. XII. an der Lunge keinerlei abnorme Schallverhältnisse; vesic. Atmen. Leber normal, Milz leicht palpabel.

Abdomen nichts besonderes.

Sputum spärlich, schleimig eitrig, ohne T. B.

Ordination: Antipyrin.

3. I. 92 auf fortgesetzten Gebrauch von Antipyrin lässt das Kopfweh nach. **Temp.** 39,0, 40,0.

4. I. 91 Patient ist fieberfrei. Lungenbefund normal.

Sputum: schleimigeitrig, ohne T. B. Seit 6. I. 92 bestehen heftige Kopfschmerzen und erhöhte Temperatur von 38,8 und 39,0.

9. I. 92 L. H. O. leichte Dämpfung, vereinzelte Rasselgeräusche; sonst nichts auffälliges.

Sputum: ohne T. B.

Patient zeigt grosse Neigung zur Obstipation; heute Nacht geringe Haemoptoe, ohne Möglichkeit den locusminoris resistentiae zu konstatiren.

Ordination: Eisbeutel, Ergotin, Morphium.

13. I. 92. Eine erneute Untersuchung der Lungen ergab folgendes:

L. H. O. deutliche Dämpfung in einer zwei Finger breiten Zone. Deutlich bronchial. Atmen an Spitze und Spina scapulae.

Temperatur: 37,8 morgens und 39,2 abends.

Sputum: reichlich schleimig, schaumig, grossblasig, etwas grünlich-gelb, ohne T. B. **Urin** etwas getrübt. Gegen den immer noch angehaltenen Stuhl gaben wir Cl. Ricini. 18. I. 92. Die Neigung zu Kopfschmerzen dauert an; ausserdem stellt sich Mattigkeit ein, Stechen in der linken Seite und Herzgegend; ausserdem viel Hustenreiz.

Sputum: sehr reichlich, glasig mit Neigung zur Gerinnung; ohne T. B.

Percussion ergibt L. H. O. Dämpfung mit teils Tympanit. Schall. Vorn normal. Am untern linken Lungenrand eine schmale Zone Dämpfung.

Auscultation: links H. O. bronchial. Atmen, das in der Mitte normal, L. H. U. wieder mehr bronchial. wird. 23. I. 92. Genaue Untersuchungen des Auswurfes ergeben jetzt **mässig reichliche T. B.**

Das psych. Befinden des Kranken ist sehr heruntergestimmt. Husten und Stechen auf der Brust. 3 Pfund Gewichtsabnahme.

30. I. 92. Reichlicher Auswurf mit vereinzelten Blutstreifen.

Temperatur zwischen 38,3 und 39,3 mit Remission bis 37,6.

Gegen die jetzt vorhandene Schlaflosigkeit wird Sulfonal verordnet. Lungenbefund unverändert; seit 4 bis 5 Tagen Nachtschweisse.

11. II. 92. Hohes Fieber bis 40,0 steigend. Die Percussion ergibt nunmehr auch L. V. O. Dämpfung und Tympanie des Schalles. Vorn dieselben Verhältnisse noch, wie früher.

Auscultation: L. V. O und L. H. O. scharfes bronch. Atmen; vorn mässig mittelblasige Geräusche. L. H. U. abgeschwächtes vesicul. Atmen; mässig zahlreiche diffuse Rasselgeräusche.

Sputum sehr reichlich schleimig; zäh am Boden haftend.

Nachdem die Diagnose auf Phthise mit Sicherheit also gestellt werden konnte, beobachtete ich den Fall nicht weiter, bis wir bei Gelegenheit einer klinischen Vorstellung desselben ein rasches Fortschreiten der tuberkulösen Infiltration im ganzen linken Lungenlappen konstatiren mussten, was wohl bei der ungewöhnlich raschen Ausbreitung des Prozesses zur Annahme einer Phthisis florida berechtigt, die innerhalb kurzer Zeit zweifellos zum exitus eletaiis führen wird.

Die Dauer der Influenza betrug abgesehen von Complikationen in unseren Fällen Minimum 2 Tage Maximum $1^1/_2$ Wochen.

Die **Prognose** konnten wir als günstig bezeichnen, da wir keinen Todesfall zu verzeichnen hatten, während Complikationen bei unserer Epidemie weniger angenehme prognostische Schlüsse zuliessen.

Die **Diagnose** ist leicht nach obengenannten Symptomen zu stellen, obwohl während einer Influenza-Epidemie wohl mancher Catarrh mit vielleicht geringeren Fiebererscheinungen fälschlich derselben zugezählt werden mag.

Vor einer Verwechselung mit Typhus kann wohl das Fehlen des allmähligen Beginns, des ausgesprochenen Milztumors, der Roscola und der spezifischen Darmerscheinungen schützen.

Die **Therapie** war meist eine rein symptomatische. Gegen das Fieber gebrauchten wir abwechselnd: Antifebrin, Salipyrin und Antipyrin, wobei wir besonders letzteres Mittel als ausgezeichnetes Antineuralgicum schätzen lernten.

Von den vielerlei sonstigen Complikationen und Nachkrankheiten der Influenza sollen neben obenerwähnten Lungenerkrankungen an dieser Stelle nur noch die **Pneumonien** besprochen werden.

Unser unsern sämmtlichen Influenza-Erkrankten hatten wir 7 Pneumoniefälle, darunter 5 **catarrhalische** und 2 **crupöse,** eine Verhältniszahl, die auch mit den anderwärts berichteten Angaben

ungefähr stimmt. Da es eine empirische Thatsache ist, dass bei jeder Influenzaepidemie Pneumonien im Gefolge auftraten, so müsste uns dies eigentlich auf einen innern Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten hinweisen, der aber bei der Unkenntnis des Influenzaerregers bis jetzt noch schwer zu erkennen ist.

Ribbert und Finkler haben nun die Sputa etc. pneumonisch Erkrankter untersucht und auf Grund ihres fast steten Auffinden des Streptococcus folgendermassen geschlossen: „Dass der Streptococcus für die Pneumonie nicht sekundär ist, geht aus allen unsern Beobachtungen hervor; ob die Pneumonie aber mit ihrem Streptococcus sekundär ist, nach vorhergegangener Invasion eines spezifischen Influenzakeimes, ist noch nicht sicher, scheint uns aber unwahrscheinlich."

Es stellten nun diese Forscher eine neue Pneumonieform auf, die der Influenza als solcher eigentümlich sei und nannten sie Streptococcenpneumonie.

Auch klinische Unterschiede fanden sie von den gewöhnlichen bekannten Pneumonieformen; sie halten dieselbe für eine Vermischung der typischen und atypischen Form mit dem Bemerken, dass die Influenzapneumonie ohne Bronchialerkrankung zu Stande kommt, und bezeichnen ferner ein charakteristisches Knistern und Fehlen von flüssigem Rasseln als pathognomonisch.

Spezifisch ist nach Finkler ferner der Beginn mit Frösteln und Hitzegefühl ohne einmaligen Schüttelfrost.

Bezüglich der Körpertemperatur findet keine stürmische Erhebung statt; bei Beginn der Erkrankung mit Pneumonie gingen die Influenzaerscheinungen mit Frösteln und Schweiss vor sich, während bei umgekehrtem Verhalten die Temperatur bei der Pneumonie kaum verändert werde.

Auch Landau beschreibt besonders einen unvermerkten Beginn der Symptome, das häufige Fehlen des Seitenstichs und des charakteristischen Rasselns, die Prostration der Kräfte, Schwäche des Pulses, hochgradige Dyspnoe, die ausser allem Verhältnis zur Ausdehnung der Entzündung stehe, und hält die Pneumonie nicht für eine Complikation, sondern für eine echte Aeusserung der Influenza.

Wir fanden keineswegs diese von obigen Autoren als so spezifisch betrachteten Eigentümlichkeiten der Pneumonie. Die physikalisch diagnostischen Symptome boten uns nichts abnormes, während allerdings zweimal auffallende Cyanose und Dyspnoe und ungewöhnlich frequenter Puls uns überraschte. Im übrigen verliefen unsere catarrhalischen Pneumonien ebenso, wie wir es auch sonst gewohnt waren,

und zwar 3 derselben als Fortsetzung einer einfachen Bronchitis, die allerdings als Aeusserung der Influenza betrachtet werden kann. Die dann zu einer Bronchitis capillaris durch Fortpflanzung der Entzündung von den Bronchien in der Continuität gewordene einfache Bronchitis hat sich dann wohl, indem die Alveolen das flüssige Sekret aspirirten, zu einer Bronchopneumonie, wie wir es auch nach Masern, Keuchhusten, Typhus sehen, complizirt.

Es war allerdings häufig schwer, den Uebergang zwischen Bronchitis und Pneumonie objektiv zu konstatiren; in 3 Fällen machte uns plötzliches Ansteigen der schon wieder gesunkenen Temperatur, allgemeines Unbehagen der Patienten, Cyanose, Dyspnoe, Frequenz der Pulsschläge, starker Husten mit Schmerzen, auf den Ausbruch einer schwereren Affektion aufmerksam, wo uns dann die physikalische Untersuchung in der Diagnose einer catarrhalischen Pneumonie unterstützte.

Wir konnten dann auscultatorisch und percussorisch folgende in nichts sich von einer gewöhnlichen Pneumonie unterscheidenden Symptome konstatiren:

Abgeschwächtes vesiculär Atmen, an andern Stellen, meist in den Unterlappen beginnend, Giemen und Brummen beim Exspirium; feines bis mittel- und grossblasiges Rasseln, teils bronchial. Atmen; über den stärker infiltrirten Stellen mehr oder minder deutliche Dämpfung, mitunter mit tympanitischem Bleiklang.

Bezüglich der Fieberkurve konnten wir bei der — allerdings sehr geringen — Anzahl zon Beobachtungen ein Abweichen von der Norm der bei catarrhalischen Pneumonien ja ohnehin schon mannigfaltigen Variationen nicht bemerken.

Bei Uebergang der Influenza in Pneumonie stieg in 3 Fällen das Fieber von 37,0 bis 38,0 wieder hoch an und hielt sich einmal 6 Tage lang mit kleinen Remissionen auf der Höhe von 40,0° C. Bei den beiden anderen Patienten blieb die noch auf der Höhe von 39,0—40,0 stehende Temperatur längere Zeit nach Eintritt der Pneumonie gleich hoch.

Ein Beginn der Erkrankung sofort mit Pneumonie kam uns nicht zu Gesicht, weshalb wir ein Temperaturverhalten in solchem Falle nicht beobachten konnten.

Das Sputum hatte meist catarrhalisches Aussehen, schleimig-eitrig, öfters geballt in grösserer oder geringerer Menge.

Einmal zeigte sich ein kleiner Herpes an der Nase.

Der Urin war meist etwas getrübt; öfters mit einer Spur Eiweiss.

Von den beiden croupösen Pneumonien war die eine geradezu typisch. Beginnend mit plötzlichem Schüttelfrost, Temperaturerhebung bis 41,0, Stechen in der Seite und am Rücken, zeigte sie am zweiten Tage bereits neben den spezifischen auscultatorischen und percussorischen Verhältnissen exquisit pneumonisches Sputum, Herpes labialis; am vierten Tage zeigte sich bereits das Stadium der Hepatisation mit scharfem bronchial. Atmen und am neunten Tage trat unter Temperaturabfall bis 37,4 die Krisis ein. Die Erkrankung des zweiten der Patienten, der schon seit Jahren an pleuritischen und bronchitischen Affektionen litt, setzte mit ziemlich heftigen Erscheinungen, wie Cyanose, starker Dyspnoe, Nasenflügelatmen und hohem Pulse ein.

Doch schien auch dieser Fall in der charakteristischen Weise zu verlaufen bis plötzlich, als wir schon die Krisis erwarten konnten, bei noch völlig kräftigem Pulse, unter sehr heftiger Dyspnoe der exitus erfolgte.

Die uns sehr interessante Sektion ergab nun eine vollständige Infiltration der linken Lunge und eine partielle der rechten. Auch hier konnten wir die nicht seltene Thatsache wahrnehmen, dass die Pleura der befallenen Lungenteile an der Entzündung teilgenommen hatte, d. h. sich eine fibrinöse Pleuritis gebildet hatte. Interessant war uns ferner das Auffinden vereinzelter Tuberkelknötchen an Hilus und Spitze der Lunge neben tuberkulösen Veränderungen am Larynx. Ob durch Influenza-Erkrankung die bereits vorhandene latente Tuberkulose florid geworden wäre, können wir natürlich nicht entscheiden, dürfte aber nach den sonstigen Erfahrungen hierin als wahrscheinlich gelten.

Den Zeitpunkt des Eintritts der Pneumonie betreffend, geschah er meist am 4. bis 6. Tage der Influenza-Erkrankung, nachdem sich die Patienten teilweise wieder ganz wohl befanden. Die eine der beiden croupösen Pneumonien trat schon am zweiten Tage ein.

Die Prognose war günstig, nur 2 Patienten gingen mit Tod ab.

Wir sehen also auf Grund unserer Beobachtungen keinen Grund für die Annahme einer spezifischen Influenzapneumonie, umsomehr als sich ja gerade in dem Verlaufe der catarrhalischen Pneumonien eine grosse Mannigfaltigkeit zeigt.

Bezüglich der bei der Influenza seltener auftretenden croupösen Pneumonie handelt es sich jedenfalls um eine sekundäre Infektion, für die allerdings die Influenza den günstigen Boden geschaffen hat.

Bakteriologische Untersuchungen über diesen Punkt anzustellen, hätte den Rahmen meiner Arbeit überschritten; ich musste mich auf die Darstellung der rein klinischen Symptome beschränken.

Aber nach den schon Seite 8 erwähnten Untersuchungen scheint die Mehrzahl der Forscher einen pathognomonischen Coccus für die bei der Influenza vorkommenden Pneumonien nicht gefunden zu haben.

Unsere Therapie bestand neben der Darreichung von Antipyreticis in Expectorantien und feuchten Wickelungen.

Die folgenden Krankengeschichten mögen das oben beschriebene näher beleuchten.

Influenza mit catarrhalischer Pneumonie und anschliessender Lungentuberkulose.

G., 18 Jahre alt, Knecht, fühlt sich son seit längerer Zeit nicht recht wohl; er hatte über Kopfschmerz und schlechten Appetit zu klagen.

In der Nacht vom 13. auf 14. I. erkältete sich Patient und hatte morgens „Wimmern" im Kopf, Husten und solche Gliederschmerzen, dass er sich „nicht rühren und wenden konnte". Ausserdem trat Diarrhoe und Erbrechen ein.

Am 19. I. erfolgte sein Eintritt ins Spital.

Status: Patient ist von ziemlich gutem Ernährungszustand, kräftig entwickelter Muskulatur, mässigem Fettpolster. Der Thorax ist mässig breit und etwas flach. Epig. W.: spitz.

Percussion: V. beiderseits normaler Lungengrenzen und normaler Schall. Rücken: beiderseits gewöhnlicher Lungenschall bis etwa Hand breit über dem rechten Lungenrand, wo deutliche aber nicht starke Dämpfung.

Auscultation: L. V. O. vesic. Atmen vereinzelt Giemen und Rhonchi sonori. R. V. O. normal.

L. H. O. Abgeschwächtes Atmen mit hauchendem Expirium und ziemlich zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen, die nach unten zunehmen. L. H. U. Atmung vollständig aufgehoben und Rasseln zu hören.

R. H. O. Bis zur Mitte der Scapula Atmung frei. Von da ebenfalls abgeschwächt mit zahlreichen feuchten mittelblasigen Rasselgeräuschen.

Herz: normale Töne und Grenzen.

Puls: etwas beschleunigt; von mittlerer Weite und Spannung.

Temperatur: bis 40,1 steigend.

Abdomen: nichts besonderes. Leber: nicht vergrössert. Milz: leicht palpabel. Stuhl etwas angehalten. Urin: normal.

Sputum: ziemlich reichlich, schleimig-eitrig und etwas geballt; ohne T. B.

Ordination: Infus. Rad. Seneg; feuchte Wickelungen.

28. I. 91. Lungenbefund: die linke Spitze ziemlich hell schallend mit scharfem vesic. Atmen. Die rechte Spitze etwas gedämpft, und scharfes vesic. Atmen über derselben zu hören. Am Rücken R. H. und L. H. Atmung fast völlig aufgehoben, nur sind sehr viele feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen.

In den unteren Lungenlappen namentlich rechts beiderseits Dämpfung. Sputum: mässig, schleimig-eitrig, etwas schaumig; mässig, reichlich T. B. Ordination: Kreosot.

4. II. 92. Das Fieber nimmt allmählig ab (S. Curve). Das Befinden und Aussehen des Patienten haben sich gebessert und der Husten nachgelassen.

Das Sputum ist ausgesprochen geballt und enthält T. B.

Die physikalische Untersuchung ergibt: L. H. in der Mitte noch ziemlich stark gedämpfter Schall; auch über den beiden Unterlappen nirgends recht heller Schall.

L. H. überall noch spärliches feines Rasseln (viel spärlicher wie früher) mit leichtem unbestimmtem Atmen. R. H. schon stellenweise wieder vesic. Atmen. V. beiderseits normales Atmungsgeräusch.

Ordination: Inf. Rad. Seneg. Kreosot wird in Folge von gastrischen Beschwerden weggelassen.

Patient, der sich leidlich wohl fühlt, befindet sich zur Zeit noch im Spital. (S. Curve III).

Influenza mit catarrhalischer Pneumonie und nachfolgender Angina lacunaris.

Patientin B., Näherin, 25 Jahre alt. Sie hat als Kind Masern und mit 22 Jahren Rippenfellentzündung gehabt. Seitdem will sie immer etwas Husten, Seitenstechen und Atemnot gehabt haben. Am 10. I. erkrankte sie plötzlich mit Schüttelfrost und abwechselnd starkem Hitzegefühl, Kopfschmerzen; ausserdem fühlte sie grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Glieder- und Kreuzschmerzen. Auch that ihr der Hals weh, „sie konnte kaum schlucken". Zweimal stellte sich Erbrechen ein.

17. I. Status. Patientin ist von ziemlich kräftigem Körperbau und guter Muskulatur. Das Gesicht ist leicht cyanotisch; am rechten Nasenflügel zeigt sich ein kleiner Herpes. Die Zunge ist belegt, rissig, stark zitternd. Der Rachen gerötet, ebenso die Tonsillen.

Temperatur: zwischen 39,9 und 40,0.

Puls: kräftig regelmässig, beschleunigt, 120 in der Minute.

Die Respiration ist angestrengt und costo-abdomial. Der Hals zeigt leichte Venenpulsation.

Der Thorax ist breit und tief. Epigastracher Winkel = ein R.

Percussion: beiderseits vorn normaler Schall. R. H. O. normal. L. H. O. etwas kürzerer Schall; sonst beiderseits heller Lungenschall bis zum siebenten bis achten Brustwirbel, von da ab beiderseits tympanitisch gedämpft, ganz unten leer.

Auscultation: L. V. vesic. Atmen ziemlich verdeckt durch Schnurren und Pfeifen. R. V. nur in den unteren Partien noch leichtes vesic. Atmen hörbar; das Expirium überall verlängert; am Ende desselben zähes mittelblasiges Rasseln. Beim Inspirium Pfeiffen und Brummen.

Rücken: oben beiderseits vesic. Atmen ziemlich verdeckt durch Brummen und vereinzeltes zähes Rasseln. Unten beiderseits hauchendes Atmen mit feuchtem mittelblasigem Rasseln.

Herz: normale Grenzen; der 2. Pulmonalton stark accentuirt.

Abdomen: mässig aufgetrieben.

Leber und **Milz** bieten nichts besonderes.

21. I. 92. Temperatur bis 41,0 steigend.

Die Patientin ist heute stark cyanotisch und dyspnoisch. Der Puls ist leicht beschleunigt, ziemlich klein, etwas flatterig und weich. Die Stimme ist leicht belegt; die Zunge trocken, stark zitternd und die Lippen sehr spröde.

Der Appetit ist sehr schlecht; 1 Mal Erbrechen.

Der Urin ist concentrirt, enthält Eiweiss und mässig viel Eiterkörperchen.

Der Stuhl ist angehalten.

Neben starkem Husten ziemlich viel schleimig-eitriger Auswurf.

Percussion: beiderseits vorn normaler Schall.

R. H. U. stärkere Dämpfung.

Auscultation: V. R. ist das Atemgeräusch verdeckt durch Brummen, Pfeifen und vereinzeltes Rasseln. L. O. zahlreiche klein und mittelblasige Rasselgeräusche.

H. L. durchweg Brummen und etwas Rasseln. R. H. über den ganzen Unterlappen klein und mittelblasiges quatschendes Rasseln.

In den Spitzen ist der Schallunterschied nicht mehr deutlich nachweisbar.

Herzdämpfung zeigt normale Grenzen; der zweite P. T. leicht accentuirt.

6. II. 92. Das Fieber geht langsam lytisch herunter; seit 29. I. ist Patient fieberfrei.

In den letzten Tagen des Januar noch hohe Pulszahlen und hohe Atemfrequenz.

Der **Urin** ist wieder normal und von heller Farbe.

Der **Stuhl** ist regelmässig.

Der Lungenbefund ergibt wieder abgesehen von noch spärlichen feinen Rasseln in den unteren Partien vollständig normale Verhältnisse.

Ebenso tritt unter gutem Appetit wieder ein allgemeines Wohlbefinden ein, so dass wir heute mehrere Pfund Gewichtszunahme konstatiren konnten.

Bei völligem subjektivem Wohlbefinden tritt nun heute den **19. II. 92** plötzlich heftiger Kopfschmerz, leichte Schluckbeschwerden und mässiger Husten unter plötzlicher Temperaturerhebung bis 39,6 ein. Die Zunge ist feucht und wenig belegt; die Rachenschleimhaut und besonders die Tonsillen sind ziemlich gerötet und geschwollen. Auf der Lunge ist nichts pathologisches nachzuweisen.

Die Herzaktion ist sehr erregt und der Puls beschleunigt bis zu 120 in der Minute.

Die Herztöne sind rein.

Ausserdem klagt die Patientin über stärkere Mattigkeit besonders in den Beinen; über Druck und Brennen in den Augen, über Schmerzen in der Magengegend und linken Hypochondrium, das auf Druck leicht schmerzhaft ist.

Dieses so plötzlich und ohne nachweisbaren objektiven Grund aufgetretene starke Unwohlsein, das wir anfangs für ein Recidiv der Influenza hielten, entwickelte sich zu einer heftigen Angina lacunaris, welche die Patientin noch ca. 8 Tage belästigte. Möglicher Weise waren die bereits im Beginn der Erkrankung am 10. I. 92 aufgetretenen Schluckbeschwerden unter den allgemeinen Erscheinungen der Influenza und Pneumonie mehr zurückgegangen, bis nach Abheilung dieser die in den Tonsillardrüsen noch zurückgebliebenen und jetzt aufs Neue aufflackernden Keime jene Halsaffektionen verursachten.

Nach völligem Verschwinden der Krankheitssymptome konnten wir die Patientin bereits am 3. III. 92 als geheilt entlassen. (S. Curve IV).

Influenza mit anschliessender catarrhalischer Pneumonie.

Patient S., Weber, war früher schon zwei Mal in unserer Behandlung wegen Lungenemphysem und bronchitischen Affektionen.

Am 16. XII. 91 war Patient wieder zur Klinik zurückgekehrt, nachdem die obigen Beschwerden sich wieder geltend gemacht hatten und ihn zwangen seine Arbeit zu verlassen.

Bei einer genauen Untersuchung fanden wir bezüglich der Lunge mühsam verlängertes In- und Exspirium; klein- und mittelblasige Geräusche im linken hintern Ober-, Mittel- und Unterlappen.

Auf die Ordination von Jodkali lassen sowohl die subjektiven Beschwerden des Patienten nach, als auch die objektiven Lungensymptome. Die Rasselgeräusche verschwinden grössten Teils; das verlängerte Exspirium bleibt bestehen.

5. I. 92. Patient bekam 4. I. abends plötzlich starkes Frieren, Schmerzen am ganzen Körper; Kopf-, Glieder- und Kreuzschmerzen. „Es war kein guter Fleck an seinem Körper.“ Auch hatte er über

heftiges Augenbrennen zu klagen; der Appetit war ganz minimal. Ferner stellt sich ein ziemlich intensiver Husten ein.

Der **Lungenbefund** ergibt kein von der letzten Untersuchung wesentlich verschiedenes Resultat; nur etwas mehr Rasselgeräusche und zahlreiches Giemen und Pfeifen, besonders im linken hinteren Unterlappen.

Die relative Herzdämpfung ist verdeckt; die Töne rein.

Das Abdomen ist weich und nicht aufgetrieben.

Die Leber verhält sich in normalen Grenzen, während die **Milz** etwas zu fühlen ist.

Der Urin ist eine Spur getrübt, jedoch ohne Eiweiss.

Auf Verordnung von Salipyrin lassen die Kopf- und Gliederschmerzen wesentlich nach, während das Fieber kaum herunter geht.

10. I. 92. Das Fieber steigt wieder trotz Salipyrin und bleibt andauernd hoch zwischen 39 und 40°.

Die Milz ist immer noch vergrössert.

Von Antipyreticis wird jetzt abgesehen. Die Gliederschmerzen sind nur noch gering, aber Patient fühlt sich noch sehr matt.

15. I. 92. Das Fieber nimmt entschieden ab nnd steigt nicht mehr über 39,8. Das subjektive Wohlbefinden des Patienten stellt sich immer noch nicht ein, zunehmende Mattigkeit, Husten und Kopfschmerzen quälen den Patienten.

Sputum: sehr reichlich, schleimig-eitrig, etwas geballt; zeigt keine T. P.

Lungenbefund: vorn ist normaler Lungenschall zu konstatiren; am Rücken klingt die linke Spitze etwas kürzer wie die rechte.

R. V. O. Ziemlich weiches vesic. Atmen. In- und Exspirium sind etwas verlängert, vereinzeltes Brummen und Schnurren.

L. V. O. Scharfes vesic. Atmen, jedoch ohne Rasselgeräusche.

L. H. U. Ebenfalls etwas abgeschwächtes Atmen.

Herzgrenzen sind durch die Lunge überdeckt.

Milz kaum mehr palpabel.

Der Urin ist wieder klar.

18. I. 92. In den hinteren Lungenpartien findet sich noch durchweg Rasseln, Pfeifen und Giemen. Das Atmungsgeräusch ist überall etwas abgeschwächt. In den vorderen Lungenteilen hört man überall verschärftes vesic. Atmen mit verlängertem Exspirium.

Die Percussion ergibt nirgends stärkere Dämpfung, nur die Höhenverhältnisse des Schalls sind am Rücken verschieden; über den unteren Partien, speciell links, sind sie dumpfer, als normal. Das

Befinden des Patienten bessert sich in den letzten Tagen wesentlich. Das Sputum immer noch schleimig-eitrig, wird nunmehr in kleineren Mengen entleert.

26. II. 92. Das Fieber ist bereits seit dem 20. II. nicht mehr über 39,0 gestiegen und zeigt einen lytischen Abfall.

Die heute noch einmal vorgenommene Lungenuntersuchung ergibt L. H. U. noch eine Spur Dämpfung mit mässig zahlreichen Rasselgeräuschen, die sich nach obenzu verlieren.

Vorn ist beiderseits reines mitunter etwas abgeschwächtes vesic. Atmen mit verlängertem Exspirium. (S. Curve V.)

Anfangs März wird Patient auf sein Verlangen, da er wieder seine Arbeit aufnehmen will, aus der Klinik entlassen.

Influenza mit folgender croupöser Pneumonie.

Patient B., 41 Jahre alt, Kaufmann, litt schon seit einigen Jahren an Bronchitis und mehrere Male an Pleuritis.

Am 15. II. 92 erkrankte Patient plötzlich unter heftigen Influenzaerscheinungen, wie wir aus seinen Angaben schlossen.

Am 22. II. trieben ihn ein starkes allgemeines Unwohlsein und heftiger mit Schmerzen verbundener Husten mit ziemlich reichlichem Auswurf zu uns ins Spital.

Status 25. II. 92. Patient ist ein ziemlich stark gebauter Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur.

Der Thorax ist von normaler Breite; epigastrischer Winkel fast = R.

Die **Temperatur** 39,0.

Puls: regelmässig, ziemlich klein, 100 in der Minute.

Der Urin ist ziemlich getrübt, ohne Eiweiss.

Der Stuhl ist angehalten.

Die Tonsillen und die Rachenschleimhaut sind mässig geschwollen und gerötet.

Die Lungenuntersuchung ergibt V. beiderseits hellen Schall, rechts bis untere 6. Rippe, links bis untere 4. Am Rücken findet sich rechts unten starke Dämpfung.

Auscultation: L. V. gutes vesic. Atmen. R. V. etwas leiseres Atmen, in der Spitze gegen links deutlich abgeschwächt. Am Rücken zeigt sich überall vesic. Atmen, nur in den unteren Partien ist fast

kein Atmen zu hören. Herzgrenzen sind normal und die Töne vollständig rein.

Abdomen nicht merklich aufgetrieben.

29. II. 92. Temp. 41,2. Der Puls, der 116 Schläge in der Minute zeigt, ist regelmässig.

An der Lippe ist kein Herpes zu bemerken. Die Zunge ist feucht und belegt.

Es stellt sich eine hochgradige Dyspnoe ein unter deutlich ausgeprägtem Nasenflügelatmen und starker Anspannung der accessorischen Inspirationsmuskeln. Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt. Die linke Seite schleppt leicht nach bei der Atmung.

Der **Lungenbefund** ist folgender: Vorn beiderseits heller Schall, nur in den unteren Partien rechts gedämpft. Links ist in den mittleren Abschnitten kürzerer Schall zu vernehmen, der sich nach abwärts aufhellt, um gegen den Lungenrand zu wieder kürzer zu werden.

Auscultation: L. V. vesic. Atmen, in den unteren Teilen kleinblasiges Rasseln- L. H. O. vesic. Atmen; in den mittleren und unteren Partien teils vesiculär, teils unbestimmt hauchend; überall kleinblasiges, nicht sehr reichliches Rasseln; hie und da Knistern.

Die Herzaction ist beschleunigt, die Töne leise aber rein.

Abdomen zeigt normale Verhältnisse.

Die Leber nicht vergrössert; der Traube'sche Raum ist frei.

1. III. 92. Temperatur in der Frühe 40,6, Puls 112, regelmässig.

Ein trockner Husten mit ganz geringem Auswurf quält den Patienten sehr.

Der Stuhl ist angehalten; der Urin ohne Eiweiss.

Lungenbefund: R. V. R. H. wesentlich nicht verändert seit der letzten Untersuchung.

R. V. O. Sehr scharfes Atmen.

L. H. bereits bis zum vierten Brustwirbel gedämpft bis unten, hie und da bronchial. Atmen, an den meisten Stellen fast gar kein Atmen zu hören. Nach einigen Hustenstössen hört man unterdrücktes zähes kleinblasiges Rasseln.

Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, der zweite Pulmonalton ist accentuirt.

3. III. 92. Die Temperatur ist 40,0.

Der Puls, der ziemlich schwach zu werden drohte, wird auf die Darreichung von Strophantos wieder relativ kräftig.

An der Lunge diagnostizirten wir folgendes:

R. V. Heller Lungenschall bis unter 6. Rippe. Ueberall etwas Rasseln; in der Spitze sehr scharfes vesic. Atmen. R. H. O. Heller Schall. R. H. U. gedämpft; ebenfalls überall etwas Rasselgeräusche. L. V. etwas tympanitischer Schall. L. H. U. kurzer Schall, der gegen die mittleren Partien zu mehr tympanitisch wird; nach oben zu bis zur Spitze stark gedämpft.

L. H. U. und in den mittleren Teilen meist bronchial. Atmen, teilweise auch aufgehobenes Atmen. Oben sehr scharfes bronchial. Atmen, wenig Knistern und kleinblasiges Rasseln; in den mittleren und unteren Partien etwas mehr Rasseln.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein und normal, nur der zweite Pulmenalton accentuirt.

Die Leberdämpfung ist nicht vergrössert. Der Traube'sche Raum ist frei.

4. III. 92. Die auscultorischen und percussorischen Verhältnisse bieten im wesentlichen dasselbe Bild wie gestern.

Der Puls ist noch ziemlich kräftig, aber beschleunigt. Um 2 Uhr tritt unter sehr heftiger Dyspnoe plötzlich und uns eigentlich überraschend der Tod ein.

Sectionsbericht über die Lungenverhältnisse.

Die linke Lunge ist teils locker verwachsen, teils verklebt.

Die Pleurahöhle ist leer.

Die rechte Lunge ist in ganzer Ausdehnung bindegewebig verwachsen, namentlich in den oberen Teilen.

Der Herzbeutel ist vollständig obliterirt, leicht löslich.

Linke Lunge sehr gross und schwer; fast vollkommen luftleer, nur am vorderen Rand des Oberlappens kleine lufthaltige Teile.

Beide Lappen sind verwachsen.

Die Spitze ist sehr derb und schiefrig bindegewebig verdichtet.

Oberlappen. Derselbe ist auf den Durchschnitt in den luftleeren Teilen schmutzig grau, derb infiltrirt, rötlich gefleckt. Stellenweise ist von der Schnittfläche beim Abstreifen reichlich grüner Saft und Fibrinpfröpfe zu entleeren, und nach dem Abstreifen findet man die Fläche fein granulirt. Das Gewebe ist sehr brüchig.

Aus den Bronchien entleert sich eitriger Schleim.

Unterlappen. Die Schnittfläche ist rötlich grau, sonst wie Oberlappen.

Rechte Lunge. Hier ist der Unterlappen teils luftleer, teils stark infiltrirt.

Am Hilus, obenso wie im Oberlappen, schiefrige Bindegewebszüge und, in denselben eingeschlossen, allerfeinste Prominente grau gelbliche Knötchen.

Die linke Pleura ist in ganzer Ausdehnung mit lockeren bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Die rechte Pleura ist stark verdickt.

Am Lungenhilus und der Spitze finden sich zerstreute kleine tuberkulöse Knötchen, ebenso am Larynx. (S. Curve VI.)

Influenza mit sekundärer croupöser Pneumonie.

Patient J., Eisengiesser, 19 Jahre alt, gibt an früher gesund gewesen zu sein und erinnert sich nicht, überhaupt je eine Krankheit durchgemacht zu haben.

In der Nacht vom 20. auf 21. Januar bekam er plötzlich heftigen Husten und beim Aufstehen des Morgens Frost, „der ihn nur so beutelte". Ausserdem stellte sich bei grosser Mattigkeit des Patienten ein Ohnmachtsanfall mit darauffolgendem Kopfschmerz. Auch klagte er über Appetitlosigkeit, Schmerzen im Oberarm, Knie und Waden. Ordination 2 gr. Antipyrin.

21. I. 92. Das Fieber steigt bis 39,4. Patient fühlt sich sehr matt; die Kopf- und Gliederschmerzen plagen ihn sehr.

Die **Lunge** ist normal; die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, und die Töne rein; die Leber und Milz in normalen Grenzen.

Der Stuhl zeigt Neigung zur Diarrhoe.

Der Urin ist etwas getrübt; ohne Eiweiss.

22. I. 92. Das Fieber fällt auf Darreichung von Antifebrin bis 37,2; steigt aber Abends unter heftigem Schüttelfrost bis 41,0. Zugleich Stechen in der rechten Seite und am Rücken.

Percussion: Nichts pathologisches.

Auscultation: R. H. U. kleinblasiges feuchtes Rasseln.

Sputum: schleimig, leicht blutig tingirt.

Ordination: feuchte Wickelungen, Senega Infus.

23. I. 92. Temperatur zwischen 40 und 41 schwankend.

R. H. U. Von der Scapula ab Dämpfung, wo auch sehr abgeschwächtes Atmen zu vernehmen ist; aus der Tiefe ist deutliches

bronchiales Atmen zu hören. Das Sputum ist exquisit pneumonisch.

Der Puls ist kräftig, regelmässig beschleunigt; zwischen 110 und 120. Keine Atemnot; überhaupt fühlt sich Patient leidlich gut.

24. I. 92. R. H. U. Dämpfung ganz deutlich und über derselben bronchial. Atmen.

Temperatur 41,1; Puls 120. Das Allgemeinbefinden ist gut. An der Lippe zeigt sich ein Herpes labiales.

Die Neigung zu Diarrhöen hält an.

25. I. 92. Temperatur etwas geringer.

Percussion: R. H. tympanitisch gedämpfter Schall von der Scapula ab. L. H. Zwischen der 4. und 7. Rippe ist ein handbreite Zone tympanitischer Schall.

Auscultation: R. H. U. und L. H. über dem gedämpften Strich scharfes bronchial. Atmen.

Sputum schleimig-eitrig; in grosser Menge und blutig tingirt; der Puls ist ziemlich beschleunigt, kräftig, regelmässig.

Urin getrübt.

27. I. 92. Die **Lungenuntersuchung** gibt nun auch R. H. O. Dämpfung mit scharfem bronchial. Atmen; sonst sind die Verhältnisse unverändert.

28. I. 92 tritt unter nächtlichem Schweissausbruch die Krisis ein. Die Temperatur fällt bis 38,2, erhebt sich jedoch wieder am nächsten Tage bis 39; erst dann erfolgt die definitive Krisis.

30. I. 92. Temperatur 37,4. Sputum schaumig, schleimig-eitrig, reichlich; nicht mehr pneumonisch.

R. H. O. Schall verkürzt. R. H. U. Atmung sehr abgeschwächt; einzelne kleinblasige Geräusche, ebenso L. H.

Ordination: Caps. Terebinthi.

4. II. 92. Wieder etwas ansteigendes Fieber ohne subjektive Beschwerden.

Ueber dem ganzen rechten Unterlappen deutlich gedämpfter Schall. Atemgeräusch durchweg vesic., dagegen über dem rechten Unterlappen stellenweise bronchiales Atmen, stellenweise aufgehobenes Atmen mit undeutlichem Rasseln.

Sputum spärlich, rein, schleimig-eitrig, am Boden haftend, ohne blutige Färbung.

Eine am 10. II. noch einmal vorgenommene physikalisch-diagnostische Untersuchung ergab wieder durchweg normale Verhältnisse; auch über dem rechten Lungenunterlappen ist wieder vesiculär. Atmen zu hören mit nur noch ganz spärlichen Rassel-

geräuschen das subjektive Befinden des Patienten ist ein äusserst günstiges. Am 20. II. 92 wird dann Patient als geheilt entlassen. (S. Curve VII).

Fassen wir alle im vorhergehenden mitgeteilten Beobachtungen über das Auftreten sekundärer Lungenerkrankungen bei Influenza zusammen, so zeigt sich, dass man die **„Influenza-Pneumonien"** durchaus nicht als eine einheitliche besondere Art von Pneumonien betrachten darf.

Die Finkler'sche Darstellung ist in dieser Beziehung entschieden zu einseitig. Sie beruht auf einer Gruppe von Beobachtungen, für welche gewiss das von ihm gezeichnete Krankeitsbild gut passt. Aber es wäre durchaus irrig, nun anzunehmen, dass alle bei Influenza auftretenden Pneumonien genau diesem Krankeitsbilde entsprechen müssten.

Zunächst haben wir vor allem gesehen, dass, so weit ein Schluss aus den klinischen Symptomen gezogen werden kann, bei der Influenza sowohl **catarrhalische**, als auch echte **croupöse Pneumonien** auftreten können. Letztere zeigen im allgemeinen einen schwereren, aber doch rascheren Krankheitsverlauf, wenn sie auch im Ganzen selten ein so typisches Krankheitsbild liefern werden, wie die echten genuinen croupösen Pneumonien. Ihre Entstehung ist wohl zweifellos auf eine **sekundäre** Infektion mit gewöhnlichen Pneumonie-Diplococcen zu beziehen, zu welcher die vorhergehende Influenza nur den günstigen Boden vorbereitet hat. Seitdem wir die grosse Verbreitung der Fränkel'schen Diplococcus kennen, seitdem wir wissen, dass er im Mundspeichel gesunder Menschen nicht selten vorkommt, ist es leicht verständlich, wie derartige sekundäre pneumonische Infektionen leicht bei vorhergehenden andersartigen Erkrankungen der Luftwege zu Stande kommen können. Dass derartige sekundäre croupöse Pneumonien besonders leicht einen auffallend schweren Verlauf nehmen und eine grosse Gefahr für den Patienten darbieten, ist ebenfalls leicht erklärlich. Befallen sie doch einen Menschen, der durch die vorhergehende Kranhkeit schon im Allgemeinen an Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat, und dessen Lunge auch im Besonderen der Ausbreitung der neuen Infektionserreger einen günstigen Boden bietet. Daher die oft grosse Ausdehnung dieser sekundären Pneumonien.

Diese sekundären **catarrhalischen Pneumonien** können bei der Influenza die grösste Verschiedenheit in ihrer Intensität und Ausbreitung zeigen. Manche leichten Fälle, bei denen sich nur relativ wenige lobuläre Herde gebildet haben, entziehen sich wahrscheinlich ganz dem klinischen Nachweise. Ist die Erkrankung überhaupt erst nachweisbar, so hat sie meist schon eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung gewonnen. Die Dauer der Krankheitserscheinungen, auch wenn schliesslich ein günstiger Ausgang eintritt, ist stets eine ziemlich lange. Dies sind die Fälle, wo die Influenza sich auf Wochen in die Länge ziehen kann, während welcher Zeit Fieber und Lungensymptome in hartnäckiger Weise anhalten. Dass auch hier ein günstiger Ausgang noch häufig genug erfolgt, ist sicher. Aber andererseits sind es gerade auch die sekundären catarrhalischen Pneumonien, welche der Influenza den Ruf einer oft gefährlichen Krankheit eingetragen haben. Namentlich ältere, schwächere Leute und Personen, die schon vor der Influenza an anderen Krankheiten gelitten hatten, sind derartigen Influenza-Pneumonien in grosser Zahl zum Opfer gefallen. Andererseits zeigen die obigen Fälle, wie auch ausgesprochene catarrhalische Pneumonien in verhältnismässig kurzer Zeit wieder vollständig zurückgehen können.

Was die nähere Entstehung der sekundären catarrhalischen Pneumonien bei Influenza betrifft, so ist hierüber ein vollkommen sicheres Urteil zur Zeit noch nicht möglich. Die entgültige Entscheidung wird hier erst von der bacteriologischen Forschung gesprochen werden. Im allgemeinen ist die Hauptsache, welche zu entscheiden ist, die, ob alle catarrhalischen Influenza-Pneumonien durch sekundäre Infektionen entstanden sind, oder ob der Influenza-Bacillus selbst unter Umständen auch lobuläre Pneumonien hervorrufen kann. — Von vornherein ist es nach Analogie mit anderen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass wenigstens die Mehrzahl der catarrhalischen Pneumonien durch sekundäre Infektion entsteht. Dann müsste man wohl in erster Linie stets an Streptococcen denken, ganz ähnlich wie bei den sekundären Pneumonien bei Masern, Keuchhusten, Diptherie etc. Allein, wie gesagt, unmöglich wäre es nicht, dass es auch echte Influenza-Pneumonien gibt. Jedenfalls ist dies ein Punkt, auf den sich in der Folgezeit die Aufmerksamkeit besonders richten muss.

Als eine dritte praktisch wichtige Lungenerkrankung, welche bei der Influenza auftreten kann, ist endlich noch die **Lungentuberkulose** zu nennen. Hier ist die Beurteilung der vorliegenden

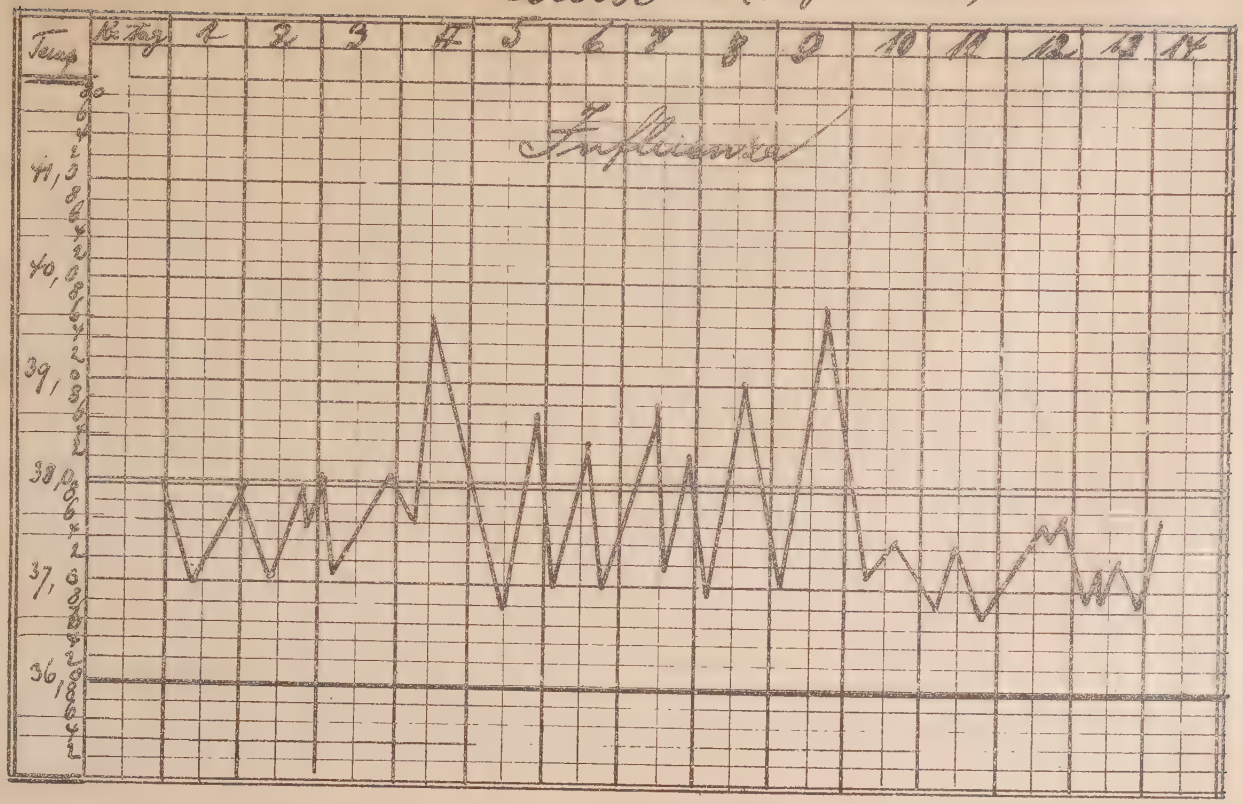
Verhältnisse deshalb leichter, weil wir wenigstens mit Bestimmheit den durchaus **sekundären** Charakter dieser Complikation annehmen können. Nur insofern kann eine Meinungsverschiedenheit bestehen, als man zweifelhaft sein könnte, ob die nach Influenza auftretende Tuberkulose auf einer neuen, erst jetzt stattfindenden Infektion beruht, oder ob die Infektion schon eine früher vorhandene war, und nur in ihrer Wirkung durch die Influenza angefacht wird. Im allgemeinen sind wir geneigt, die letztere Annahme als die wahrscheinlichere zu betrachten. Wenn nach Influenza eine Tuberkulose der Lunge sich entwickelt, so war gewiss in den allermeisten Fällen der betreffende Mensch schon vorher tuberkulös, ohne es vielleicht zu wissen. Die Influenza rüttelt die schlummernden Keime der Tuberkulose auf und bereitet ihnen den Boden vor zu nun rascher Entfaltung. Der in dieser Beziehung durch die Influenza angerichtete Schaden ist ein sehr beträchtlicher. Wie unsere obigen Beispiele zeigen, kann sich an die Influenza unmittelbar eine relativ akute Tuberkulose anschliessen. Derartige Beobachtungen hat man sehr häufig gemacht. Bei vielen Leuten, die zwar den tötlichen Keim schon in sich trugen, wäre derselbe gewiss noch nicht sobald zu verderblichem Wachstum gelangt, wenn nicht die Influenza diesem Vorgange so starken Vorschub geleistet hätte,

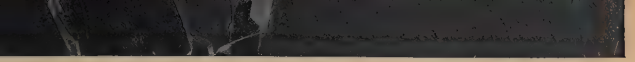
So sehen wir also, wie man wahrscheinlich den grössten Teil der bei der Influenza auftretenden Lungenerkrankungen als **sekundäre** Infektion auffassen muss. Ihrer klinischen Wichtigkeit wegen haben aber gerade diese Complikationen eine grosse Bedeutung. Ohne sie wäre die Influenza keineswegs die gefürchtete Krankheit, welche sie jetzt nicht ganz mit Unrecht ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Strümpell für die gütige Unterstützung beim Abfassen dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

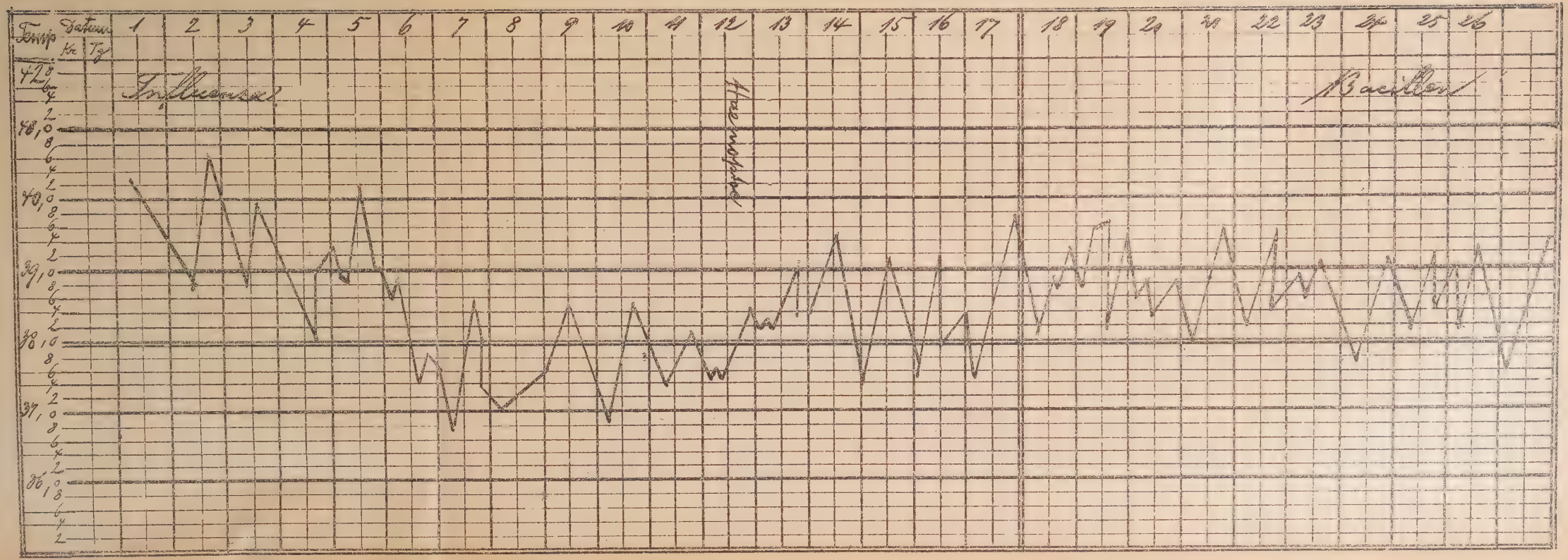
Berichtigung: Seite 10, Zeile 15 von unten lies „Fiebertypus“ statt Fiebertyphus.

Curve I (siehe Seite 13)

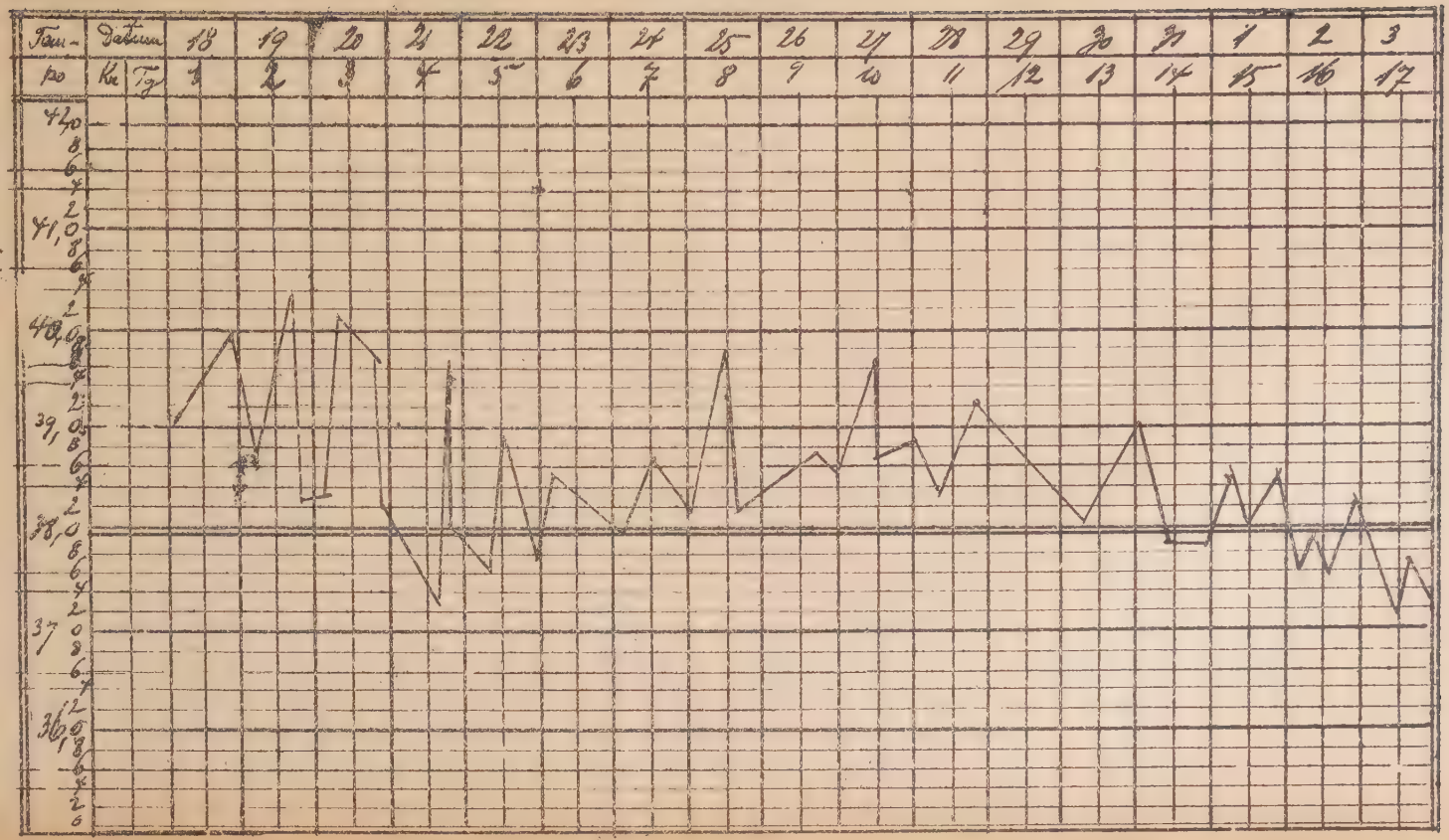




Courve II (siehe Seite 15)

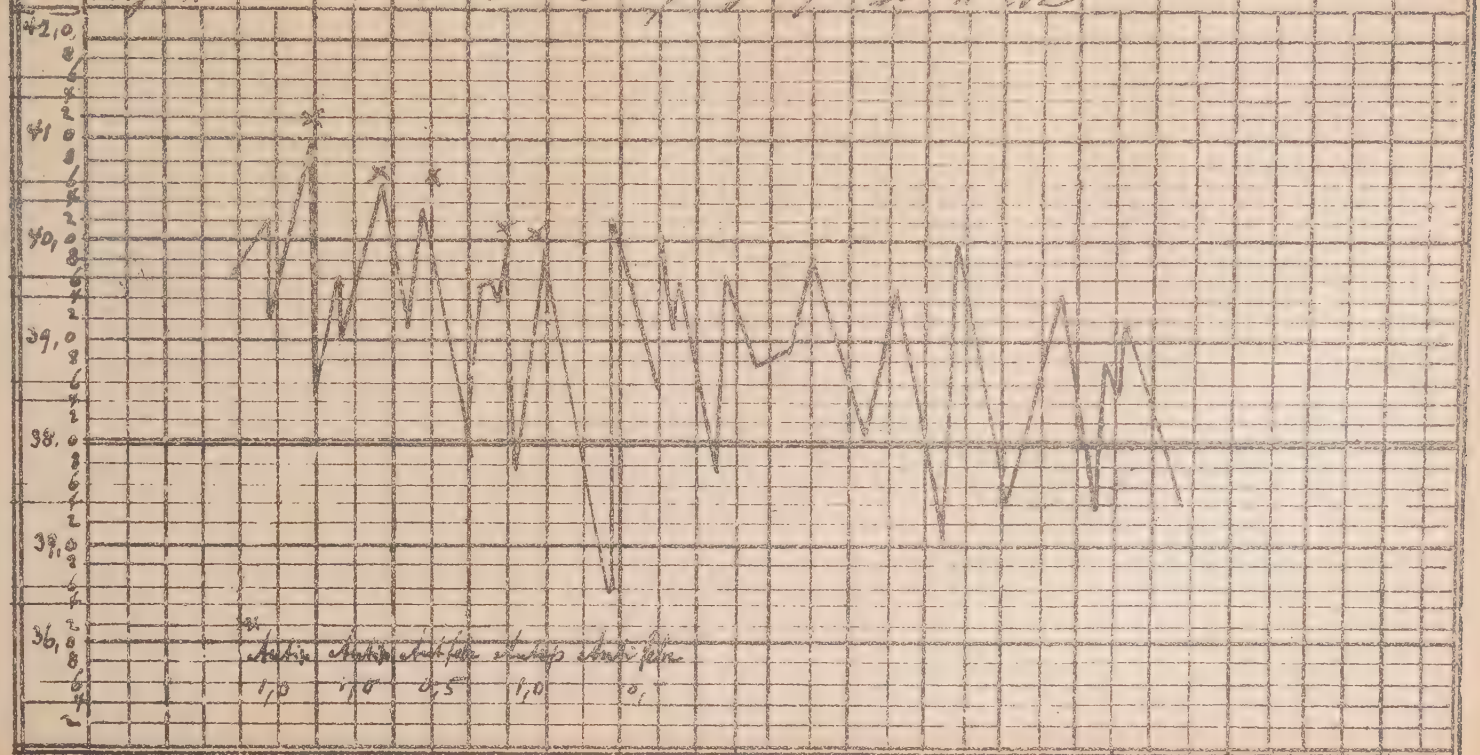


Courve III

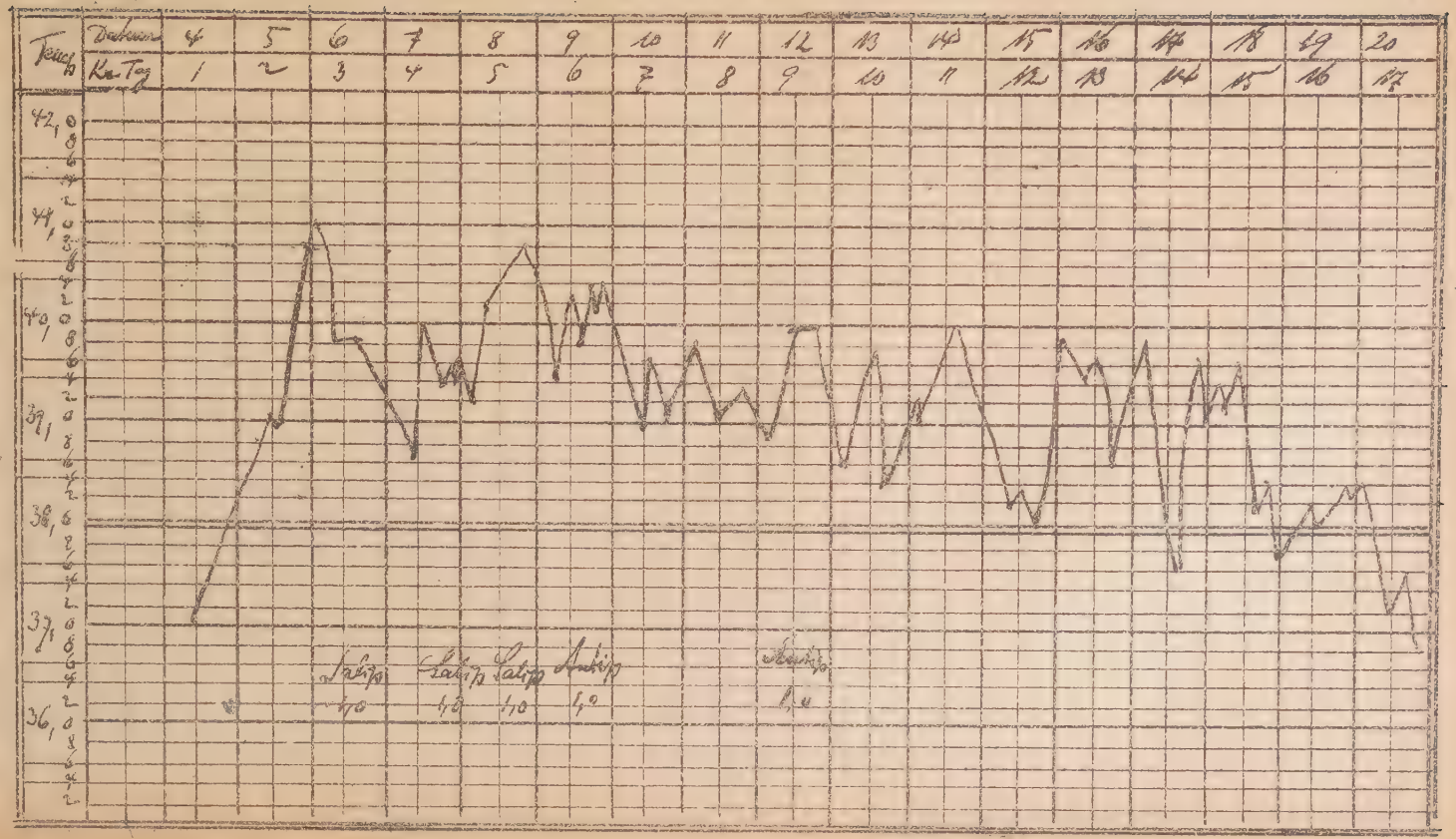

Tem-
pe
Datum
Ke
Tg
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
1
2
3
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37
36,0

Courve IV

Temp.	Datum	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
	Kr. Tg.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

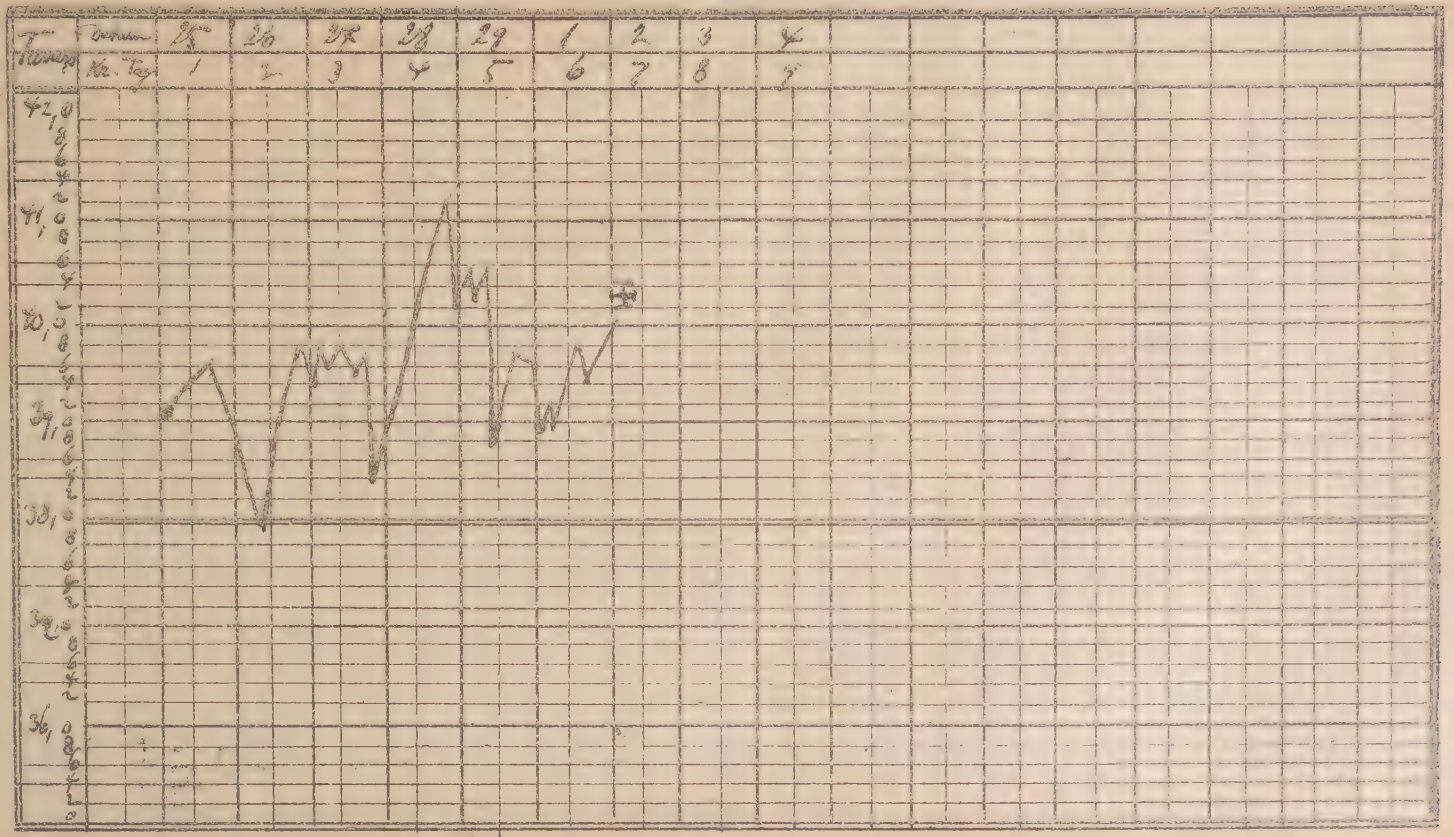
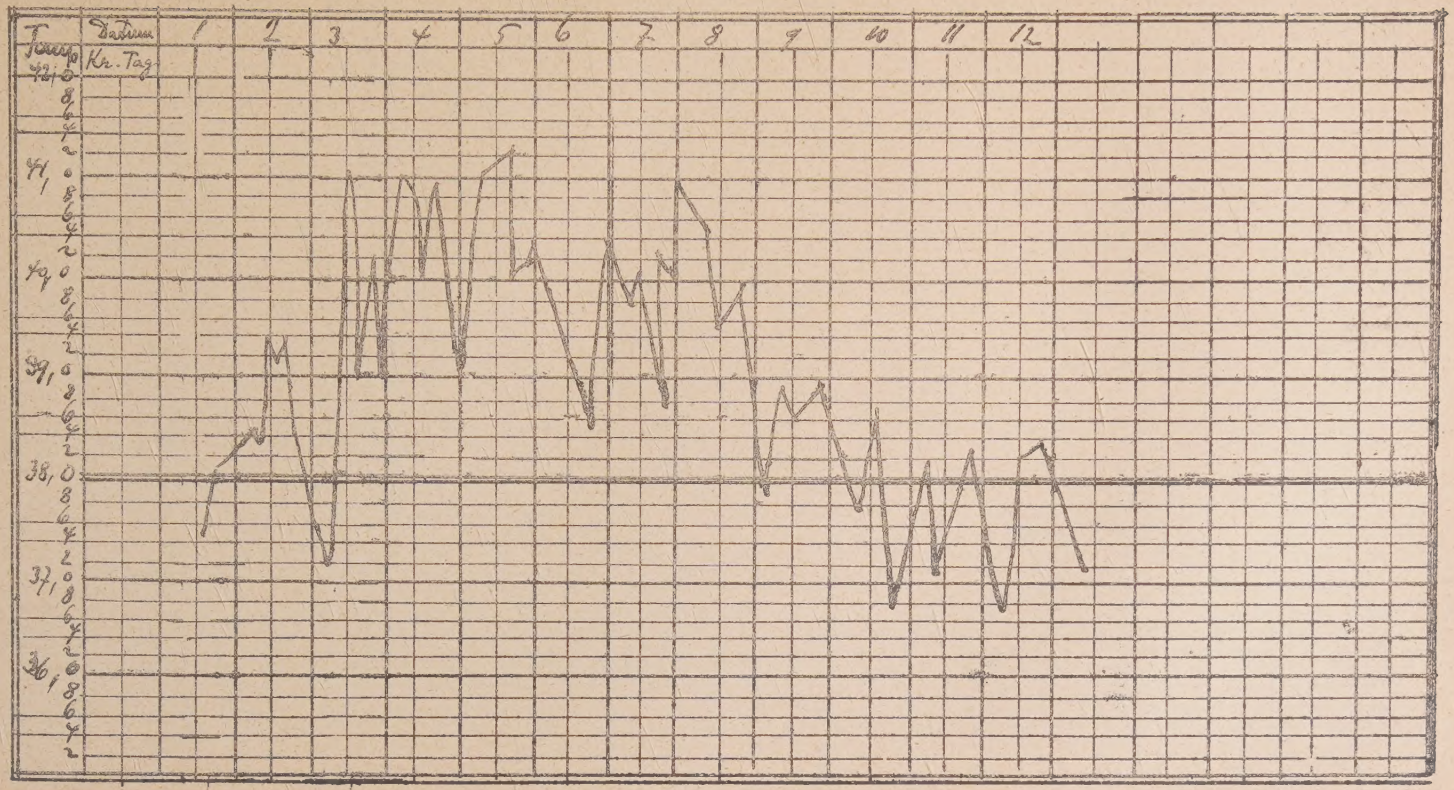


Courve V



Temp
Datum
Kr. Tag
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
Salip
1,0
Salip
1,0
Salip
1,0
Antip
1,0
Antip
1,0

Courve VI.


Temp.
Datum
Nr. Tag
25
26
27
28
29
1
2
3
4
1
2
3
4
5
6
7
8
9
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0

Courve VII